

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

593

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 25 juillet 1896, à 9 heures

PAR

LOUIS-CAMILLE MAUVAIS

Né à Montreux-Jeune (Haut-Rhin), le 18 septembre 1870).

— II —

ESSAIS SUR LES

PLEURÉSIES PARAPNEUMONIQUES

— ❀ —

Président : M. STRAUS.

Juges : MM.

{	HUTINEL, professeur.
	WIDAL, WURTZ, agrégés

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 25 juillet 1896, à 9 heures

PAR

LOUIS-CAMILLE MAUVAIS

Né à Montreux-Jeune (Haut-Rhin), le 18 septembre 1870).



ESSAI SUR LES

PLEURÉSIES PARAPNEUMONIQUES



Président : M. STRAUS.

Juges : MM. $\left\{ \begin{array}{l} \text{HUTINEL, professeur.} \\ \text{WIDAL, WURTZ, agrégés} \end{array} \right.$

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

593

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Histoire naturelle médicale.	N.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
Clinique médicale.	STRAUS.
	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. N... PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD	MM. GAUCHER	MM. MARIE	MM. SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRÉ	GILLE DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEYS	POIRIER, chef	VARNIER.
BROCA	HARTMANN	des travaux	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	anatomiques	WEISS
CHARRIN.	LEJARS	RETTERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RÉN 7	WURTZ
DELBET.	MARFAN	RICARD	
		ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS

Médecin des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

INTRODUCTION

Il semble que sur un sujet aussi ancien et aussi fouillé que la pneumonie toutes les particularités cliniques aient été cent fois relevées. Vouloir dans ces conditions décrire sous un nouvel aspect une des complications pleurales de l'hépatisation pulmonaire, doit paraître à première vue bien téméraire.

Nous croyons que le chapitre de la pleurésie compliquant la pneumonie doit être résolument démembré, divisé en deux groupes, suivant que la lésion pleurale accompagne ou suit à une certaine distance la localisation pulmonaire. On distingue déjà la pleuro-pneumonie de la pleurésie métapneumonique. Laissant volontairement de côté l'étude, aujourd'hui achevée, de cette dernière variété, nous nous attacherons à montrer que la

pleuro-pneumonie, ou mieux, suivant l'expression de M. Lemoine, la pleurésie para-pneumonique a des caractères tout spéciaux tant au point de vue clinique qu'en ce qui concerne la bactériologie, l'anatomie pathologique, le pronostic et le traitement.

Déjà M. Lemoine nous a ouvert la voie. Notre étude confirme en grande partie ce qu'il a avancé; elle complète certains points de détails; elle renferme, pensons-nous, quelques données nouvelles.

Si les faits cliniques et expérimentaux que nous apportons sont en nombre relativement restreints, la concordance parfaite, dans tous les cas, des symptômes et des résultats, nous autorise à croire qu'une statistique plus riche n'aurait en rien changé notre conviction.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous avons à cœur de présenter à M. le professeur Straus, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance,

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Au cours de notre description anatomo-pathologique et clinique, nous aurons l'occasion de citer les différents travaux qui ont contribué à édifier l'histoire des pleurésies contemporaines. Chaque auteur viendra ainsi à sa place.

Un coup-d'œil général sur l'historique de la question ne nous semble cependant pas déplacé.

Déjà Grisolle voit bien les rapports qui existent entre l'hépatisation pulmonaire et l'épanchement pleural. Dans son *Traité de pathologie interne* comme dans *Traité de la pneumonie*, il consacre quelques lignes à la description de la pleuro-pneumonie, terme qui s'applique aux cas où les signes d'hépatisation coexistent avec un épan-

chement pleurétique assez considérable. Il enseigne que les deux altérations, pulmonaire et pleurale, ne coïncident pas forcément en un même point du thorax; et qu'elles peuvent siéger dans des points diamétralement opposés. Au point de vue clinique, il insiste sur différents signes d'auscultation sur lesquels nous aurons à revenir. Le côté anatomique est totalement négligé. L'épanchement est-il séreux ou purulent? L'auteur est muet à ce sujet. Grisolle ne connaissait pas la variété que nous désignons aujourd'hui sous le nom de pleurésie méta-pneumonique.

Après lui, les cliniciens étudient cet épanchement purulent, qui apparaît dans la convalescence de la pneumonie franche lobaire aiguë, souvent au cours de la troisième semaine qui suit la défervescence de la maladie. Les bactériologistes isolent le pneumocoque du pus, le montrent présent au milieu des leucocytes, avec sa capsule et sa forme si caractéristique. L'histoire de cette variété progresse ainsi rapidement; sa fréquence chez l'enfant, son enkystement fréquent, son siège souvent interlobaire, sa terminaison par vomique, sa guérison par les simples ponctions, toutes ces acquisitions s'entassaient en ces dernières années, grâce aux travaux de M. Netter, à la thèse de M. Courtois-Suffit, etc.

Pendant ce temps, l'autre variété de pleurésie pneumonique, celle qui survient au début ou à la période d'état, reste dans l'ombre, sinon au point de vue clinique, du moins au point de vue anatomique et microbiologique.

En 1893, M. le professeur G. Lemoine, de Lille, publie dans la *Semaine médicale*, une clinique sur ce sujet. Il apporte une observation complète et six autres qu'il résume brièvement. Il propose la dénomination que nous avons adoptée, de pleurésie parapneumonique, spécifiant bien clairement qu'il s'agit d'une pleurésie évoluant à côté de la pneumonie et non d'une pleurésie survenant à son déclin. Il esquisse la symptomatologie, insiste sur la nature séreuse de l'épanchement, sur la rareté de sa transformation purulente. Ses recherches bactériologiques concordent avec les nôtres.

Avec M. Lemoine, nous pensons que certains cas de pleurésie métapneumonique séreuse du genre de celle décrite par M. Troisier pouvaient bien n'être que des pleurésies parapneumoniques dont l'épanchement peu marqué pendant le cours de la pneumonie, s'est développé après la défervescence et ne s'est révélé manifestement qu'à ce moment.

Nous sommes également convaincu que, parmi les observations de Chesseret, rapportées sous sa même rubrique de pleurésies métapneumoniques séreuses, il en est plusieurs qui rentrent tout à fait dans notre sujet.

Dans son Manuel de pathologie interne, M. Dieulafoy consacre quelques mots au sujet qui nous occupe. « L'étude des pleurésies métapneumoniques, dit-il, avait fait oublier un peu les pleurésies précoces, celles dont l'épanchement évolue en même temps que la pneumonie. »

En somme, le terme de métapneumonique est tout à fait défectueux. Il s'applique aussi bien aux pleurésies de la période d'état qu'à celles, bien distinctes, de la convalescence, et l'on devait dire, avec M. Lemoine, avec M. Dieulafoy, para-pneumoniques ou post-pneumoniques, suivant la date d'apparition des signes de l'épanchement.

Ce coup-d'œil historique suffit à nous montrer la nécessité de « mettre à l'étude la question des pleurésies concomitantes ou parapneumoniques » (Lemoine).

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A la surface d'un lobe pulmonaire hépatisé, pour peu que le processus ne soit pas resté profond et ait gagné les lobules superficiels, il est de règle que l'on rencontre des altérations de la plèvre viscérale. La séreuse est dépolie, a perdu son aspect humide et lisse; souvent elle est recouverte d'une véritable fausse membrane, fibreuse, mince, plus ou moins friable. Quand on l'a enlevée, opération généralement très aisée, on trouve au-dessous d'elle, l'état luisant de la plèvre normale, à moins que le processus n'ait eu une certaine durée, car alors la fausse membrane peut être déjà organisée et transformée en néo-membrane. A un degré plus avancé, les ex-

sudats sont plus épais ; le feuillet viscéral est lui-même altéré. Il est relié à son congénère par de larges tractus fibrineux, dans l'intervalle desquels une légère exsudation séreuse n'est pas rare. Un degré de plus, et la sérosité devient plus abondante, elle écarte le poumon de la paroi costale, le refoule plus ou moins suivant son abondance, suivant aussi la résistance que lui opposent les lames et les cordons fibrineux. Elle s'infiltré dans les loges circonscrites par des travées, cavités fermées ou aréoles communiquant entre elles par des trajets larges ou tortueux.

Parfois, la grande cavité pleurale est libre de toute adhérence ancienne ou récente, et le liquide exsudé peut ainsi s'épancher librement sans barrière pseudo-membraneuse.

Tel est l'état de la séreuse. Le siège de l'exsudat ne paraît guère variable. L'épanchement séreux interlobaire évidemment possible, n'a pas d'histoire clinique. S'il existe à un moment donné il doit guérir spontanément et passer ainsi inaperçu.

La région ordinaire est la plèvre costale, surtout dans sa portion inférieure dans la partie qui correspond au lobe inférieur du poumon, siège de prédilection de l'hépatisation pneumonique.

L'épanchement est séreux, ainsi qu'il résulte des observations que nous avons pu réunir. La purulence est exceptionnelle. M. Delezenne, chef de clinique de M. Lemoine, n'a trouvé que 13 cas, sur 120 observations de pleurésie pneumonique, dans lesquels l'exsudat fut franchement purulent. « Mais ces observations sont elles-mêmes sujettes à des critiques sérieuses, car on s'aperçoit en les examinant attentivement qu'elles se rapportent à des pleurésies tenues sous la dépendance d'une maladie générale : variole, grippe, puerpéralité, etc. »

Au point de vue de sa quantité, l'exsudat est généralement modéré. Les signes physiques par lesquels il se manifeste font croire le plus souvent à une abondance plus grande. Dans les deux cas où nous avons pratiqué la ponction aspiratrice, nous avons extrait une fois 150 grammes (obs. II), et l'autre fois 145 grammes (obs. IV).

Le liquide n'a aucune tendance à se reproduire une fois qu'il a été ponctionné.

Son aspect est franchement séro-fibrineux. Au fond du vase qui le contient, il laisse déposer une masse de fibrine plus ou moins légère, plus ou moins étendue.

Au microscope, on n'y trouve que des globules sanguins, et quelques rares leucocytes. Comme

M. Lemoine, nous n'avons pu y décélérer la présence de pneumocoques. Cette recherche a cependant été faite dans nos trois cas (obs. II, III, IV), par la simple coloration au bleu de méthylène, comme par la méthode de Gram, le résultat a toujours été négatif.

Ensemencé sur différents milieux, ce liquide laisse les cultures stériles. Nous n'avons pu déceler dans aucun de nos trois cas, à la surface de la gélose inclinée, la moindre gouttelette de rosée qu'on put soupçonner pour une colonie de pneumocoques. De même les tubes de bouillon n'ont pas été troublés.

L'expérimentation aux animaux a donné les mêmes résultats négatifs en ce qui concerne le pneumocoque, dans toutes nos observations personnelles. Les souris inoculées avec l'épanchement en proportion cependant notable, sont restées remarquablement insensibles.

Le parallèle avec le pus de la pleurésie métapneumonique s'impose devant cette stérilité absolue. Là, au contraire, leucocytes innombrables, pneumocoques lancéolés, encapsulés, abondants, cultures et inoculations positives, c'est la règle et il est rare qu'elle soit démentie.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Les conditions qui règlent l'apparition de l'épanchement pleural à la période d'hépatisation lobaire nous échappent à peu près complètement.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que la coexistence des deux processus est fréquente. Grisolles l'a noté 31 fois sur 247 cas, soit 12,6 0/0. La statistique de Denoth donne une moyenne de 16 0/0, celle de Fisser 15 0/0, celle de Magnus Hus et Jürgensen 4 à 5 0/0 seulement.

Il est probable que cette fréquence est sujette à de nombreuses variations suivant le lieu et l'époque. M. Netter n'a-t-il pas montré qu'il en était ainsi de la pleurésie purulente métapneumo-

nique, laquelle procède généralement « par séries » ? C'est ainsi que la statistique de M. Lemoine porte sur un chiffre double de celui des auteurs précédents : sur 26 cas de pneumonie entrés dans son service de décembre 1891 à juillet 1892, il a pu observer 7 cas d'épanchement concomitant, soit une moyenne de 26,8 0/0.

A quel âge survient de préférence cette complication ? Les malades de nos observations avaient respectivement 29, 32 et 53 ans. Le quatrième était un adulte.

Nos observations sont en parfait accord sur ce point avec celles de Grisolle et de M. Lemoine. La pleurésie parapneumonique semble être surtout l'apanage de l'âge adulte. Dans les cas observés par Grisolle, « les deux tiers des malades avaient de 18 à 30 ans, tous les autres avaient moins de 50 ans, deux seulement avaient dépassé cet âge. »

Pourquoi cette particularité ? Est-ce parce que la pneumonie est moins grave, mieux supportée, qu'il y a plus de réaction à l'âge moyen de la vie qu'à un âge plus avancé ? Est-ce parce que la plèvre est souvent effacée à une certaine période de la vie, disparue en quelque sorte tant aux points de vue anatomique et physiologique qu'au point de vue pathologique par la fusion intime de ses

deux feuillets ? Il est probable que les deux explications sont vraies suivant les cas.

Toujours d'après Grisolles, les hommes ne sont pas atteints en nombre plus considérable que les femmes et « l'épanchement a été observé aussi souvent dans la pneumonie droite que dans la pneumonie gauche. »

Bien que le liquide, ainsi que nous l'avons vu au chapitre précédent, se soit montré toujours stérile, et que l'expérimentation la plus minutieuse n'ait pu y déceler la présence du pneumocoque de Talamon-Frænkel, il est évident qu'il est sous la dépendance de ce micro-organisme.

Faut-il invoquer, pour expliquer la non-purulence de l'exsudat, des qualités spéciales de biologie et de virulence ? Le pneumocoque, dans le poumon, est d'abord fibrinogène. Sa lésion habituelle et typique est l'hépatisation rouge, le remplissage des cavités alvéolaires par un exsudat fibrineux. Ce n'est qu'exceptionnellement et en quelque sorte d'une façon tardive qu'il acquiert des propriétés pyogènes et transforme la lésion en hépatisation grise, infiltration purulente, abcès du poumon.

Et encore ici intervient le plus souvent la question de terrain. Ne fait pas une pneumonie suppurée qui veut. Il faut qu'une tare organique,

locale ou générale, ait préparé le champ à la purulence ; cette faculté pyogène souvent au moins, paraît indépendante du microbe.

Ces notions peuvent s'appliquer en tous points à la lésion pleurale pneumonique. Il est évident qu'à la période d'état de la pneumonie, le pneumocoque, essentiellement fibrinogène, produira plus volontiers un exsudat fibrineux qu'un épanchement purulent.

Plus tard, quelques jours ou quelques semaines après la défervescence, soit que le pneumocoque possède d'autres propriétés, soit plutôt que le malade reste affaibli, en mauvais état général après sa pneumopathie, la purulence au contraire est la règle. C'est ce qu'exprime M. Rendu en disant « que les conditions personnelles ont plus d'importance et que la question du terrain est ici supérieure à la quantité et à la qualité du germe morbide. »

Si la bactériologie ne nous donne pas de cette différence dans la qualité de l'épanchement séro-fibrineux à la période d'état de la pneumonie purulente dans la convalescence, une explication satisfaisante, l'anatomie normale nous aide à comprendre la fréquence, et jusqu'à un certain point, le mécanisme de l'extension du processus à la séreuse pleurale.

On se rappelle les remarquables travaux du professeur Grancher sur la distribution des lymphatiques du poumon et de la plèvre. Il y a deux circulations lymphatiques spéciales, l'une accompagne le système aérien, c'est-à-dire le lobule pulmonaire, l'autre est satellite du système vasculaire, artères et veines.

Les lymphatiques péri-aériens se moulent exactement sur les divers segments de l'appareil pulmonaire. Le tissu conjonctif qui entoure la bronche et le lobule porte les vaisseaux lymphatiques ; et lorsque, dans une injection bien réussie, on a obtenu tout ou partie du réseau, il est facile de reconnaître que le réseau est formé par tout un ensemble de lacunes ou d'espaces étoilés, tapissés par un endothélium et limités par des faisceaux de tissu conjonctif. Les mailles de ce réseau sont extrêmement étroites ; mais leur configuration est fixe et elle dépend de la configuration même du lobule du poumon. Chacun des petits systèmes aériens est donc plongé dans une sorte de sac lymphatique.

Sous la plèvre, où cette disposition se voit complètement, le pourtour de chaque lobule est circonscrit par un réseau-lobulaire. Ce premier cercle de vaisseaux en contient deux autres ; l'un est formé des vaisseaux qui entourent chaque in-

fundibulum : réseaux infundibulaires ; l'autre, des vaisseaux qui entourent chaque alvéole, c'est le réseau péri-alvéolaire. Le troisième réseau est inscrit dans le second, comme celui-ci est inscrit dans le premier. Ces trois cercles sont donc concentriques et moulés sur le lobule pulmonaire. Ainsi, un réseau péri-lobulaire, contenant les réseaux péri-infundibulaires en nombre variable, lesquels contiennent des réseaux péri-alvéolaires encore plus nombreux, telle est la description du système péri-aérien.

Quant aux lymphatiques du système sanguin, leur disposition est également pleine d'intérêt. Artères et veines, artérioles et veinules sont entourées d'une gaine lymphatique, analogue à celle qui enveloppe les vaisseaux cérébraux (gaine de Robin et de His). Tantôt, on voit autour du vaisseau un large espace qui lui forme une ceinture continue, véritable sac lymphatique péri-vasculaire tantôt et plus souvent, ce sont des lacunes irrégulières, mais parfaitement closes, et non anastomosées sur le point où la coupe a porté.

Si on suit, non plus sur une coupe perpendiculaire à la direction du vaisseau, mais sur une coupe parallèle, la disposition des lymphatiques, on retrouve les mêmes aspects. Autour de la tunique moyenne, la tunique adventice est creusée

de lacunes, qui enveloppent tout ou partie de la circonférence du vaisseau, de sorte que le vaisseau injecté en rouge apparaît seulement dans les mailles irrégulières que laissent entre elles les lacunes lymphatiques colorées en bleu.

Telle est, d'après M. Grancher, la description détaillée de l'appareil lymphatique du poumon. Avec ce savant, on peut aujourd'hui affirmer que le système sanguin du poumon est, ainsi que le système aérien enveloppé de toutes parts d'un réseau de lymphatiques, sauf en ce qui concerne les capillaires alvéolaires, siège de l'hématose, où les gaines lymphatiques ne sont plus démontrées.

Ces vaisseaux lymphatiques sont d'autant plus nombreux que le tissu conjonctif est lui-même plus abondant. Ils font partie intime du tissu conjonctif du poumon, et, comme la gaine connective des lobules et des alvéoles, des artères et des veines, se continue directement avec la couche conjonctive sous-pleurale, il en résulte que les systèmes lymphatiques péri-aérien, sanguin et sous-pleural sont largement anastomosés. Nulle part, dit M. Grancher, les vaisseaux de la lymphe sont aussi abondants et aussi larges que dans l'espace sous-pleural. Cette richesse d'anastomoses entre les divers systèmes lymphatiques du poumon contraste avec l'existence des petits ter-

ritoires artériels, bien indépendants et bien limités. Aussi, tandis qu'une lésion artérielle aboutira à la lésion circonscrite de l'infarctus, par exemple, une infection de territoire lymphatique péri-alvéolaire envahira très souvent et très rapidement la zone sous pleurale, et aura son retentissement sur le feuillet viscéral de la séreuse.

Cette organisation des lymphatiques dans le poumon, nous montre également des portions éloignées de l'organe reliées l'une à l'autre par une chaîne ininterrompue lymphatique ; cela nous permet de comprendre les lésions survenant à distance, sans filiation apparente, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la généralisation du processus par la voie sanguine.

Il n'était donc pas inutile de se remettre en mémoire ces quelques notions d'anatomie normale. Elles jettent certainement un jour relatif sur la pathogénie des complications pleurales de la pneumonie.

Nous nous figurons aisément qu'il ne soit pas nécessaire, pour que naisse l'épanchement pleurétique, que la corticalité du poumon soit hépatisée. Un noyau de pneumonie centrale pourra amener à distance l'irritation pleurale. De même, la pneumonie pourra siéger au sommet, la pleu-

résie à la base. Ces faits ne comportent aucune difficulté.

Plus difficile est l'interprétation des cas où l'hépatisation occupe un côté de la poitrine, et l'épanchement le côté opposé. Peut-on penser encore au transport lymphatique? Senyer a décelé le pneumocoque dans les lymphatiques à une distance éloignée du foyer d'hépatisation, mais M. Lemoine fait remarquer combien indirecte est la façon dont sont reliées entre elles au point de vue lymphatique les deux moitiés du thorax.

Aussi pourrait-on invoquer pour ces cas spéciaux le transport du pneumocoque par la voie sanguine. Ce passage dans le sang du microbe de la pneumonie n'est pas fait pour nous étonner. Outre que les cas sont nombreux où l'ensemencement et l'inoculation du sang retiré par ponction de la veine du bras des pneumoniques a donné un résultat positif, il est difficile de se figurer autrement que par le transport sanguin bon nombre des localisations extra-pulmonaires de pneumocoque, les endocardites par exemple. Un fait qui corrobore cette opinion, c'est la constatation par M. Delezenne de la présence du pneumocoque dans le sang des malades de M. Lemoine.

La pneumonie est d'abord, au point de vue anatomo-pathologique, une affection locale ; mais

est rapidement généralisable. Une fois que le pneumocoque a cultivé dans le poumon, y a augmenté sa vitalité et peut-être sa virulence, il peut aisément envahir la voie sanguine, et alors, pour des raisons qui nous échappent souvent, que nous saisissons cependant parfois, telles que le froid, le traumatisme, le surmenage local, il va coloniser loin du foyer primitif, dans la plèvre du côté opposé pour le cas qui nous occupe.

Telles sont les considérations que la connaissance de l'anatomie du poumon, de la biologie du pneumocoque, que la lecture attentive des observations, nous ont permis de formuler au sujet de cette étiologie encore si obscure des pleurésies parapneumoniques.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Cliniquement, la pleurésie parapneumonique doit passer parfois inaperçue. C'est lorsque l'épanchement est si peu abondant qu'il modifie à peine les signes thoraciques; c'est surtout quand le liquide est déjà résorbé qu'arrive la défervescence.

Pourtant, si l'on veut serrer de près l'examen de pareils malades, on pourra presque toujours soupçonner la présence du liquide, avant d'en demander la certitude au seul signe pathognomonique, la ponction exploratrice.

Le début de la lésion pleurale se perd nécessairement au milieu des signes de la pneumonie. Peut-être le point de côté est-il plus violent, plus

durable quand à côté du bloc d'hépatisation pulmonaire doit se loger une collection séro-fibrineuse. Mais c'est là une nuance difficile à apprécier en pareil cas.

Chronologiquement, c'est la pneumonie qui commence ; l'épanchement suit de près. Après avoir perçu tous les signes fonctionnels et physiques d'une pneumonie lobaire franche, on assiste à l'atténuation de certains d'entre eux, à l'accentuation de certains autres, et ce phénomène, bizarre au premier abord, ne tarde pas à trouver son explication.

Prenons par exemple un cas type : le liquide est épanché à côté même de la lésion pulmonaire.

On avait constaté la matité, l'exagération des vibrations thoraciques, un souffle tubaire très net, inspiratoire, superficiel ; autour, une auréole de râles crépitants ; la voix résonnait dans le thorax, l'expectoration était visqueuse et rouillée ; bref, tous les signes d'une pneumonie franche se trouvaient au complet.

Le lendemain ou les jours suivants, le tableau se modifie un peu. Le point de côté persiste ou est à peine calmé ; le thorax présente une ampliation, une immobilité manifeste, la matité paraît plus complète, les vibrations thoraciques sont ou

normales ou plutôt diminuées; le souffle n'est plus sous l'oreille, il s'éloigne, son timbre est plus moelleux; on ne perçoit plus de râles crépitants. Grisolle prétend que dans ces cas où l'abondance de l'épanchement obscurcit ou empêche la production du râle crépitant, il suffit de déplacer le liquide en donnant une position convenable au malade, pour voir le bruit morbide être aussitôt perçu d'une manière distincte. Nous n'avons pu faire cette constatation.

Quant à la résonnance de la voix, elle se modifie souvent; on perçoit un mélange de bronchophonie et de voix de chèvre; c'est la broncho-égophonie.

Quelques jours encore, et aux symptômes de la pneumonie auront fait place ceux d'une pleurésie franche avec épanchement moyen. La matité sera absolue; la résistance au doigt caractéristique d'une lésion pleurale; on ne trouvera plus trace de vibrations vocales; le souffle sera complètement modifié: d'inspiratoire, il sera venu expiratoire; de superficiel, lointain; de tubaire, doux et voilé. Plus de murmure vésiculaire appréciable dans le zone de matité. Fait-on parler le malade, l'égophonie pourra apparaître dans toute sa netteté.

Nous avons pris un cas spécial, celui où l'épanchement et le foyer hépatisé se touchent, évoluent côte à côte. Supposons la pneumonie au sommet, et la pleurésie à la base, ou bien une lésion d'un côté de la poitrine, et l'autre du côté opposé; il est facile de se figurer comment les lésions vont parler cliniquement. Signes d'hépatisation en un point du thorax, d'épanchement pleural en un autre point plus ou moins éloigné, rien n'est plus simple à concevoir.

Comment les choses vont-elles évoluer? Parfois le liquide a déjà disparu quand arrive l'époque critique de la défervescence. Ce n'est pas la règle. Plus souvent la pneumopathie est depuis quelques jours entrée en résolution, quand l'épanchement persiste dans toute sa splendeur. Dans quelques cas même, c'est seulement au déclin de la pneumonie quand on s'attend à voir disparaître rapidement et progressivement les signes propres au foyer pulmonaire, qu'on découvre la complication pleurale.

L'épanchement se maintient généralement quelques jours, sans augmenter, sans diminuer, puis il entre lui-même en résolution. Dans deux des observations que nous rapportons plus loin, l'évacuation de la plèvre par la ponction as-

piratrice a permis de hâter cette résolution. Le liquide ne s'est pas reproduit. Dans ces deux cas, il s'est trouvé d'ailleurs en petite quantité, beaucoup moins abondant qu'on ne pouvait le supposer. Ainsi, dans l'observation IV, en présence d'une matité des plus absolues, d'une absence complète de vibrations, on a été amené à pratiquer la thoracentèse. Après l'aspiration de 145 grammes de sérosité, le trocart butait déjà contre la surface du poumon ; ce qui indique manifestement que le poumon restait compact, formant un bloc plongeant dans le liquide pleural, et le faisant diffuser entre les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. La non-réapparition, après la thoracentèse, de la sonorité thoracique et du murmure vésiculaire cadre bien avec cette interprétation.

Les deux processus, pulmonaire et pleural semblent indépendants. La guérison de l'un ne paraît pas retentir sur l'évolution de l'autre.

Le pronostic lui-même n'est pas assombri par l'apparition de la complication pleurale. La convalescence est simplement retardée de quelques jours, et la « *restitutio ad integrum* » doit être la règle aussi bien pour la séreuse pleurale que pour l'alvéole pulmonaire.

Tout comme la pneumonie franche, la pleurésie qui l'accompagne est une lésion qui doit guérir, qui ne demande qu'à évoluer vers la régression pour peu que l'organisme s'y prête, et ne soit pas affaibli par une affection aiguë ou chronique ou une tare quelconque antérieure.

CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC

Il est des cas où le diagnostic s'impose. Lorsque par exemple les deux processus, pleural et pulmonaire, évoluent chacun à une distance suffisante pour que leurs signes soient perçus séparément en des points différents du thorax, il ne saurait surgir la moindre difficulté.

Plus délicate, si l'on se borne à la clinique, est l'appréciation de ces faits où la coïncidence se fait côte à côte. Dans ce cas là, il est facile de ne pas hésiter longtemps : il faut se munir d'une seringue de Straus stérilisée par son passage quelques minutes dans l'eau bouillante, et ponctionner hardiment le côté suspect. Il suffira de regar-

der le contenu du corps de pompe de la seringue pour avoir de suite une conviction. On évitera ainsi de confondre la complication pleurale avec divers processus différents à plusieurs points de vue.

Ainsi la pneumonie massive, soit d'emblée, soit secondairement, ne révèle pas de la matité, de l'absence de murmure vésiculaire et de souffle. La ponction demeurera sèche.

Quand le bloc hépatisé suppure, il est habituel de voir disparaître le souffle tubaire. On pourra croire alors qu'une lame de liquide pleural éloigne de l'oreille le foyer du souffle. La ponction encore viendra nous renseigner, si l'état général et les caractères très spéciaux de l'expectoration ne sont suffisants pour éclairer le diagnostic.

Il restera à apprécier la quantité de l'épanchement. On explorera la zone de Traube, on déterminera le lieu où bat la pointe du cœur, on recherchera l'abaissement du foie, de la rate, tout en ayant bien dans l'esprit que les signes physiques peuvent être trompeurs, et que la quantité épanchée est souvent moindre, pour les raisons que nous avons données, qu'on ne le pensait tout d'abord.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Doit-on évacuer, par la thoracentèse, les épanchements sérieux qui accompagnent la pneumonie? Etant donné que ceux-ci ne sont jamais abondants, la réponse à la question est toute tracée : la guérison de la pleurésie parapneumonique doit s'obtenir naturellement, le liquide doit se résorber, tout comme disparaît spontanément la fibrine épanchée dans les cavités alvéolaires.

C'est là une donnée qui nous semble bien établie. Si dans deux des observations qui servent de base à ce travail, la ponction aspiratrice a été pratiquée, c'est que, au moins dans l'un des cas, l'épanchement paraissait beaucoup plus abondant

qu'il n'a été trouvé. Les malades auraient tout aussi bien guéri sans cette intervention. Peut-être la guérison a-t-elle été hâtée de quelques jours.

En tous cas, la thoracentèse même, si elle a été, dans ces deux cas, intempestive, aura au moins permis de constater la faible quantité de ces épanchements parapneumoniques, et par là même condamné, pour l'avenir, la ponction aspiratrice dans les cas analogues.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

*Pneumonie du sommet droit; pleurésie séro-fibrineuse
concomitante de la base du même côté; guérison.*

M. le professeur Lemoine (de Lille).

Homme vigoureux, habituellement bien portant et sobre. Il y a dix jours, il fut pris de symptômes généraux, frissons, céphalalgie, vomissements, et ressentit peu après un violent point de côté à droite; il s'alita et, le troisième jour de la maladie il entra à l'hôpital.

A ce moment, il a une température vespérale de 39°, le facies vultueux, dyspnée intense, une toux fréquente et une expectoration visqueuse et rouillée dans laquelle on trouve des pneumocoques nombreux. Ces signes de pneumonie sont confirmés par l'examen du thorax: à la palpation on trouve que les vibrations thoraciques sont exagérées sous la clavicule droite, et que dans la même région la percussion donne une sonorité semi-tympanique; à l'auscultation on y entend des râles sous-crépitaux fins et un souffle bronchique très limité avec bronchophonie à son niveau.

A ces signes de pneumonie qui existent dans la

région sous-claviculaire droite, viennent se joindre des signes de pleurésie à la base du même côté du thorax, en arrière. Là, il y a de la matité et de l'abolition des vibrations thoraciques dans les deux tiers inférieurs du poumon, en même temps qu'une abolition du murmure vésiculaire; un souffle doux et voilé existe à deux travers de doigt au-dessous de l'omoplate; ainsi que de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Le côté gauche du thorax est normal.

L'état général est assez bon, les urines ne sont pas albumineuses.

L'examen du sang, fait le jour de l'entrée du malade, donne par la culture le pneumocoque à l'état de pureté.

Le lendemain, la température matinale est de $38^{\circ} 9$, celle du soir, de $39^{\circ} 6$; la dyspnée est très forte, le pouls est rapide, le point de côté a disparu.

L'épanchement a légèrement augmenté; une ponction exploratrice retire un liquide séro-fibrineux, dans lequel l'examen microscopique ne montre aucun pneumocoque et dont l'ensemencement demeure stérile.

Au sommet droit, sous la clavicule, les râles sous-crépitants sont un peu plus gros que la veille, le souffle persiste.

Puis la pneumonie continue à évoluer normalement, au septième jour la défervescence de la température a lieu, et les signes observés sous la clavicule droite diminuent d'intensité, mais l'épanchement pleurétique persiste sans aucune modification, bien que l'état gé-

néral soit fort bon et que la température ne dépasse pas 38°.

Ce n'est que quatre jours après la défervescence de la pneumonie qu'il tend à se modifier ; il diminue alors graduellement d'étendue, se résorbant peu à peu, et disparaît tout à fait le dix-huitième jour de la maladie, ne laissant subsister à sa place que quelques frottements.

OBSERVATION II (1)

Pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique. Thoracocentèse. Examen bactériologique. Guérison.

Une infirmière de nuit de l'hospice des Ménages, âgée de 29 ans, surmenée par son service à la salle Labric, où sont soignés en même temps plusieurs pneumoniques, entre le 17 avril 1894, salle Saint-Léger, lit n° 21.

Elle n'a pas éprouvé de frisson, ni ressenti de point de côté. Elle présente seulement une température élevée (40° 2) et une dyspnée intense.

(1) Due, ainsi que les obs. III et IV à l'obligeance de M. Griffon.

Etat actuel. 18 mai. Température matinale, 38° 8.
Expectoration rouillée, visqueuse. Respiration fréquente ; pouls plein et rapide. Examen du thorax : à la percussion, submatité au niveau de la partie moyenne du poumon droit, sur la ligne axillaire.

A l'auscultation, on perçoit à cette hauteur un souffle tubaire assez net.

On prescrit une potion de Tood avec 3 gr. d'acétate d'ammoniaque.

Température vespérale, 40°, 7.

19 mai. Dyspnée plus marquée, battement des ailes du nez.

Température matinale, 39°, 2.

Le souffle tubaire s'étend ; il s'entend mieux, et est perçu aux deux temps de la respiration.

Température vespérale 40°, 2.

Ventouses.

20 mai. Température du matin, 39°, 2 ; du soir, 40°, 4.

La matité est absolue dans les deux tiers inférieurs du poumon.

L'auscultation révèle quelques râles crépitants autour du souffle tubaire.

Le 21 mai, les signes locaux et généraux s'accroissent.

La matité de la base droite est complète ; on ne pratique pas de ponction exploratrice.

Le thermomètre marque 39°, 6 le matin, et 40°, 4 le soir.

Le 22 mai, au matin, la température commence à baisser, la maladie est à son sixième jour ; mais la chute n'est pas brusque comme d'ordinaire dans la défervescence des pneumonies franches.

La surface du corps est couverte de sueurs. Quant aux signes thoraciques, ils restent stationnaires.

Le soir le thermomètre ne descend pas au-dessous de 38°, 8. Le 23 mai, la défervescence n'est pas complète.

La température reste entre 38° et 38°2.

Malgré une sudation énergique, la dyspnée persiste.

L'expectoration est abondante.

La matité est absolue et le murmure vésiculaire est absent au niveau de la base droite. Le souffle s'entend toujours au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate ainsi que quelques râles sous-crépitaux.

Un épanchement pleural est soupçonné.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Le 25 mai, la température remonte à 38°,5 le matin et 39°4 le soir. Il n'y a pas eu de défervescence franche.

La dyspnée se maintient, l'expectoration garde ses caractères.

La matité est aussi nette et aussi étendue. Le souffle est moins superficiel, et tend à prendre le caractère du souffle pleurétique.

Le 26 mai, tous les signes de la pneumonie ayant

disparu, ils ont laissé le champ libre à ceux d'une pleurésie qu'ils masquaient jusque là.

Le thermomètre oscille entre 38°, 3 et 38°, 5.

Outre la dyspnée, qui ne s'est jamais améliorée, les signes locaux ne laissent plus de doute, surtout sur la ligne axillaire. A la percussion, matité à la base droite. A la palpation, abolition des vibrations thoraciques. A l'auscultation, absence de murmure vésiculaire, souffle voilé, lointain, aux deux temps de la respiration, pectoriloquie aphone, égophonie nette.

Sous la clavicule droite, la sonorité est exagérée et la respiration supplémentaire.

Le 28 mai, l'apyrexie n'est pas encore complète. Les signes thoraciques ne changent guère ; on applique un vésicatoire liquide phéniqué.

L'urine n'est pas albumineuse.

Le 2 juin, la dyspnée ne cède pas. Les signes locaux restent stationnaires ; il y a toujours matité absolue.

Il n'y a pas d'albumine, la langue est humide ; la malade se plaint d'une légère céphalalgie.

Le 3 juin, on pratique à la base droite, avec la seringue de Straus stérilisée, une ponction exploratrice. On retire un liquide séro-fibrineux, qui est de suite ensemen-
cé.

Les cultures sur agar-agar et dans le bouillon ne donnent lieu à aucun développement microbien.

Le 4 juin, on pratique la thoracentèse. On aspire

environ 150 grammes de liquide franchement séro-fibreux, qu'on s'empresse d'inoculer.

Une souris en reçoit 1 centimètre cube ; un cobaye 3 centimètres cubes.

Dès le lendemain, 5 juin, l'amélioration est évidente.

La malade a bien dormi, la dyspnée a certainement diminué, on n'entend pas de frottements pleuraux ; la submatité a remplacé la matité de la base.

Le 6 juin, le thermomètre reste au-dessous de 37°, signe d'entrée en convalescence. La sonorité reparaît, excepté à la partie toute inférieure du thorax, où l'on perçoit encore, mais difficilement, une esquisse d'égo-phonie.

L'amaigrissement est très marqué, mais grâce à la réapparition de l'appétit, les forces reviennent rapidement.

Le 17 juin, le cobaye est mort de faim. A l'autopsie, aucune lésion appréciable.

La souris survit à l'injection.

Après un séjour d'un mois à la campagne, la malade revient complètement guérie, et reprend sans fatigue son service d'infirmière de nuit.

OBSERVATION III.

Pneumonie et pleurésie avec épanchement. Insuffisance aortique d'origine rhumatismale.

Homme de 32 ans, employé de commerce, entré à l'Hôtel-Dieu, salle St-Augustin, lit n° 10, le 24 février 1896.

Antécédents. — Le malade a eu la fièvre typhoïde à 7 ans.

Il a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu à 13 ans ; cette attaque dure 9 mois, sur lesquels le malade en passe 8 chez lui et 1 à l'hôpital de la Charité où il a été soigné avec de l'antipyrine. A 15 ans il a eu une nouvelle attaque qui a duré 6 mois, il a été soigné chez lui pendant cette deuxième attaque.

A 17 ans, troisième attaque qui est généralisée et dure 7 mois.

Depuis cet âge jusqu'à maintenant, il n'a pas fait de grandes maladies.

Le 21 février 1896 le soir en dînant, le malade est pris d'un violent point de côté à gauche, il se couche,

tousse, a de la fièvre et ne se lève pas le lendemain, il entre à l'hôpital le 24 février.

25 février. *Etat actuel.* — Le malade présente des signes d'insuffisance aortique: souffle diastolique à la base, pouls bondissant, etc., il est facilement essouffé et a des palpitations (Expectoration visqueuse, sanguinolente.

Dyspnée très vive, point de côté persistant. Le malade ne peut se coucher sur le côté droit et les grandes inspirations sont très douloureuses.

Thorax. Matité à la base droite, souffle tubaire très intense; ventouses, dont quelques-unes scarifiées.

26 février.... Défervescence. Temp. 37,2.

Auscultation: plus de souffle. Silence respiratoire. Matité très marquée: on fait une ponction exploratrice avec une seringue de Straus stérilisée, et on retire une demie seringue de sérosité louche, on fait des ensemencements sur gélose, et dans le bouillon et il ne pousse rien; une souris reçoit sous la peau du dos un tiers de c. m. c. de cette sérosité, elle est encore vivante un mois après l'expérience. — L'expectoration, examinée au microscope, montre des pneumocoques nettement encapsulés.

Les jours suivants, les signes d'épanchement s'atténuent petit à petit, les forces reviennent, et le malade sort bientôt complètement guéri de son affection pulmonaire, mais conservant intacte son insuffisance aortique.

OBSERVATION IV.

Pneumonie du sommet droit. — Pleurésie séro-fibrineuse de la base droite. — Guérison.

La nommée Bourgeot Angélique, âgée de 53 ans, blanchisseuse, est entrée le 21 juin 1895, salle Ste-Monique, lit n° 10.

On ne relève dans les antécédents de la malade qu'une fluxion de poitrine il y a 7 ans, l'interrogatoire est d'ailleurs rendu difficile par ce fait que la malade est atteinte de surdité presque complète depuis l'âge de 15 ans.

Le début de l'affection actuelle est difficile à préciser, il doit remonter déjà à quelques jours. La malade a gardé le lit, a perdu l'appétit et les forces. La toux était fréquente, la respiration gênée, l'insomnie presque complète. Après des heures d'abattement, la malade a de l'agitation et même du délire. Elle voit par exemple des personnes coupées en morceaux. Ses voisins trouvant que son état s'aggrave, la font entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — 22 juin. Prostration, pâleur, dyspnée, respiration 40. Langue sèche, fendillée, racornie,

Pouls rapide et régulier. Température matinale 40°
Expectoration peu abondante, visqueuse et rouillée.

Examen du Thorax. — Ampliation de la poitrine
du côté droit.

A la palpation. — Les vibrations thoraciques sont
abolies dans les deux tiers inférieurs du côté droit en
arrière, elles paraissent au contraire exagérées au ni-
veau du tiers supérieur.

Percussion. — Matité complète dans toute la hau-
teur du poumon droit, mais elle est plus absolue à la
base. Du côté gauche au contraire la sonorité thoraci-
que est normale.

Auscultation. — On trouve à droite un silence res-
piratoire absolu à la base, au sommet un souffle tu-
baire superficiel entouré d'une zone de râles crépitants.
A gauche, la respiration est puérile, supplémentaire,
de même que dans les deux fosses sous-claviculaires
en avant.

Le cœur paraît normal. Les urines ne renferment
pas d'albumine.

Température soir : $39^{\circ} 8$.

23 juin. Amélioration notable. Chute de la tempé-
rature à $38^{\circ} 4$, sueurs, crachats plus abondants, moins
visqueux. A la percussion, la matité persiste absolue
dans les deux tiers inférieurs du poumon droit en
arrière. Elle a fait place à de la submatité au niveau
du tiers supérieur. Le souffle tubaire ne s'entend plus
au sommet droit, on n'y perçoit que des râles sous-

crépitants. Les vibrations sont toujours abolies à la base.

Une ponction exploratrice est pratiquée avec une seringue de Straus stérilisée et retire un liquide séreux parfaitement limpide. Cet exsudat est soumis à l'analyse bactériologique qui donne les résultats suivants :

Coloration de lamelles : pas de microbes apparents.

Culture sur gélose et dans le bouillon : négative.

Inoculation. — Une souris reçoit sous la peau de la région de la queue presque 1 centimètre cube de l'épanchement le 23 juin (11 heures) ; elle *reste* insensible et était encore vivante une semaine après l'injection.

Examen des urines : pas d'albumine.

Température vespérale : 38° 5.

24 juin. Température matinale 37° 6. La défervescence est complète. Les signes de pneumonie ont disparu au sommet droit, où l'on ne trouve plus que quelques gros râles muqueux et une légère submatité. A la base au contraire, on a les signes d'un épanchement assez abondant, on pratique la thoracentèse et on extrait de cette façon 145 grammes d'un liquide séro-fibrineux. A la fin de l'opération, on sent le poumon buter contre la pointe du trocart. La sonorité ne revient pas, on peut donc penser qu'il s'agissait d'un épanchement en lame, masquant une congestion pulmonaire sous-jacente.

La langue est blanche et humide ; les lèvres rede-

viennent rosées ; le pouls est bon, moins rapide ; l'urine ne renferme pas d'albumine.

Les jours suivants la sonorité revient à la base droite ; pendant quelques jours on entend des frottements pleuraux ; puis le murmure vésiculaire reparaît, mais très affaibli. La température oscille entre 37° et 38° ; et à part la faiblesse extrême dont se plaint la malade, la guérison survient sans incident.

CONCLUSIONS

I. — A côté de la pleurésie, qui survient dans la convalescence de la pneumonie, couramment désignée sous le nom de pleurésie métapneumonique, il y a place pour une forme d'inflammation pleurale, se manifestant par un épanchement concomitant ou immédiatement consécutif à l'hépatisation pulmonaire. Nous appellerons cette variété, avec M. Lemoine, pleurésie parapneumonique.

II. — L'épanchement est séro-fibrineux, jamais purulent. Il est en général peu abondant.

III. — On n'y trouve de pneumocoques, ni par l'examen direct des lamelles, ni par les cultures,

IV. — Il a tendance à se résorber spontanément, mais la ponction hâte la guérison.

V. — Le diagnostic se fait aisément par la constatation des signes d'épanchement pleural se sup-

perposant à ceux de l'hépatisation pulmonaire, ou faisant suite directement à ceux-ci lors de la défervescence critique. Souvent il sera utile de recourir à la ponction exploratrice, pour s'assurer qu'il ne s'agit pas simplement d'une pneumonie massive.



BIBLIOGRAPHIE

- A. GRISOLLE. — Traité de pathologie interne, neuvième édition, tome premier, p. 429.
- G. LEMOINE. — Des pleurésies parapneumoniques, *Semaine médicale* 1893, p. 12.
- R. WURTZ. — Précis de bactériologie clinique, p. 158.
- J. GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire, p. 36.
- J. GRANCHER. — Note sur les lymphatiques du poumon. *Gazette médicale de Paris*, 3 mars 1877, n° 9, p. 103.
- A. GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 2^e édition, p. 358.
- A. NETTER. — Traité de médecine, Charcot, Bouchard, tome IV.
- G. DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne, huitième édition., tome I. p. 208.



Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,
STRAUS

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

